

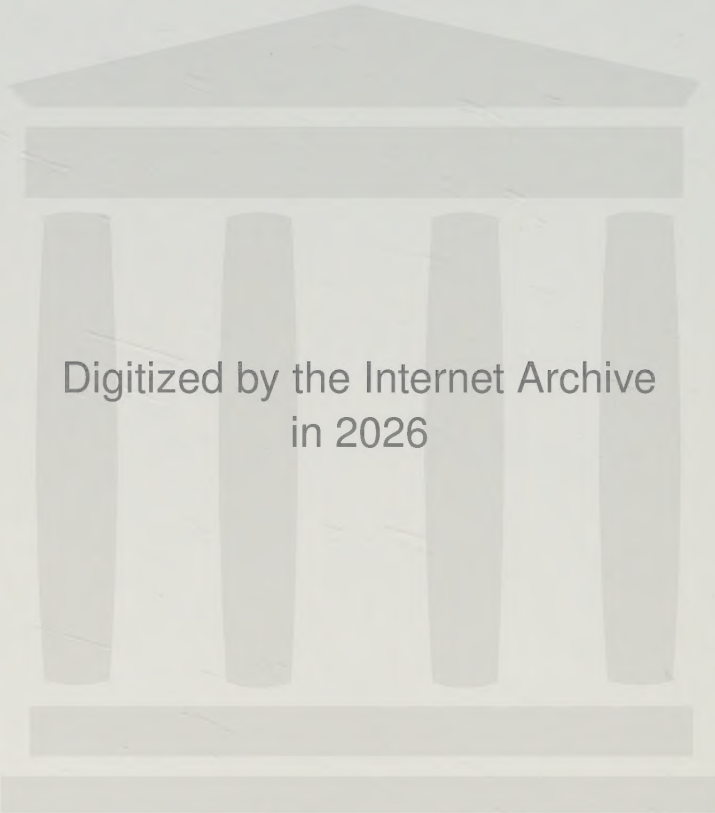
Das Blutvolumen bei Mitralklappenfehlern

von

HENNING LOHSE-BUSCH

aus Peine

1973
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548408_0058

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik der
Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. G. Hegemann

Das Blutvolumen bei Mitralklappenfehlern

INAUGURAL - DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT
ERLANGEN - NÜRNBERG

vorgelegt von
Henning Lohse-Busch
aus Peine

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. L. Demling

Referent: Prof. Dr. R. Leutschaff

Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Dezember 1973

Meinen lieben Eltern

Für die freundliche Überlassung der Arbeit und jederzeitige
verständnisvolle Hilfe bin ich Herrn Prof. Dr. med. R.
Leutschaft zu größtem Dank verpflichtet.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. EINLEITUNG	3
II. PATIENTENGUT UND UNTERSUCHUNGSMATERIAL	5
III. ERGEBNISSE	7
IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	23
V. ZUSAMMENFASSUNG	35
VI. SCHRIFTTUM	36

I. EINLEITUNG

Seit Operationen am offenen Herzen mit extracorporalem Kreislauf in größerem Umfange möglich sind, gewinnt die Frage nach pathologischen Veränderungen des Blutvolumens bei Herzklappenvitien wieder zunehmend an Bedeutung. Es liegt auf der Hand, Überlegungen, die sich aus der Interpretation der Starling'schen Gesetze ergeben, auf eventuelle Alterationen des Blutvolumens anzuwenden und diagnostisch zu verwerten.

Einige Autoren finden denn auch in ihren Untersuchungen signifikant erhöhte Blutmengen bei Patienten mit Herzklappenvitien (3,11,21,32,35). WOLLHEIM (42,43,44,45,46,47) differenziert und spricht von einer "Plusdekompensation" bei erhöhtem Blutvolumen und von einer "Minusdekompensation", wenn die Gesamtmenge des zirkulierenden Blutes erniedrigt ist. Wieder andere Autoren (13,14,19,20,24) bestreiten im wesentlichen einen diagnostisch verwertbaren Zusammenhang zwischen Blutmenge und Anzeichen pathologischer, cardialer Vorgänge oder geben so weit gesteckte physiologische Bandbreiten beim Gesunden an, daß ein Gebrauch dieses Parameters in der Klinik zur Diagnostik nur wenig sinnvoll erscheint.

Dennoch werden unter Mithilfe der Größe des Blutvolumens Indices gebildet, die durchaus in der Klinik Verwendung finden. Es sei hier nur auf den von WOLLHEIM (43,45,46,47) geschaffenen Quotienten, der Blutvolumen mit Herzminutenvolumen zueinander in Beziehung setzt und den Herzindex von DEXTER (7) und ELLIS (9) verwiesen.

Interessant scheint auch die Frage, ob es einen Unterschied

in der eventuellen Alteration des Blutvolumens bei beiden Geschlechtern gibt, und ob das Geschlecht des Patienten eine gewisse Prädestination für Klappenvitien in sich birgt.

Die Hauptfragestellung der vorliegenden Arbeit liegt in der Klärung einer eventuellen Gesetzmäßigkeit von Blutvolumen, Hämodynamik und Mitralklappenfehlern zueinander und deren mögliche Relevanz für die Diagnostik solcher Vitien. Weiterhin machen wir es uns zur Aufgabe, vorhandene Indices wie den Index von WOLLHEIM und den Herzindex von DEXTER und ELLIS auf ihre Aussagekraft im klinischen Gebrauch zu prüfen.

II. PATIENTENGUT UND UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich ausschließlich mit Patienten, die im Zeitraum von 1967 bis Mitte 1971 in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Erlangen wegen eines Mitralklappenvitiums am offenen Herzen operiert worden sind.

Wegen besonderer Umstände, die während einer Operation solcher Art auftreten können, ist es oftmals nicht möglich, alle erforderlichen Meßdaten zu erhalten, die zur Fertigstellung dieser Arbeit nötig gewesen wären, so daß nicht alle in diesem Zeitraum operierten Patienten bei der Auswertung berücksichtigt werden können. Deshalb gelangen lediglich 260 Krankengeschichten zur Auswertung: 135 reine Mitralklappenstenosen, 29 reine Mitralklappeninsuffizienzen und 96 kombinierte Mitralklappenfehler.

Die Patienten kamen im Stadium II bis IV, - meist Stadium IV -, nach Einteilung der New York Heart Association (25) in unsere Klinik.

Ante operationem, jedoch bereits in Narkose wurde bei den Kranken nach einem standardisierten Verfahren das Blutvolumen gemessen. Die Messungen wurden jeweils zum gleichen Zeitpunkt - also unter idealen Grundumsatzbedingungen - vorgenommen. Es wurde J^{131} -Albumin oder Cr^{52} -Albumin benutzt, das den Patienten i.v. appliziert worden war. Die Verdünnung des radioaktiven Stoffes wurde hernach mit dem Volemetron der Firma Ames-Atomium bestimmt.

Das theoretische Soll des Blutvolumens eines jeden Patienten

wurde nach dem Nomogramm von DAGHER (4) festgelegt. Das Ventrikelschlagvolumen war vermittels der Methode von BROEMSER (2) und RANKE (27) errechnet worden.

Die Körperoberfläche wurde nach dem Nomogramm von DUBOIS und DUBOIS (8) ermittelt.

Die Mitralklappenöffnungsfläche wurde nach der Resektion der erkrankten Klappe mit Teilen des Anulus fibrosus ausgemessen.

III. ERGEBNISSE

Im folgenden legen wir in graphischer und tabellarischer Form die Ergebnisse unserer Untersuchungen dar.

Mitral- vitien		Mitral- stenosen		Mitral- insuff.		kombin. Vitien		
absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%	
260	100%	135	52%	29	11%	96	37%	Gesamt- zahl
173	66,5%	81	50%	21	72,5%	71	74%	Vitien mit er- höhtem Blutvo- lumen
84	32,5%	52	38,5%	7	24,2%	25	26%	Vitien mit er- niedrigtem Blutvolu- men
3	1,1%	2	1,5%	1	3,3%	0	0%	Vitien mit Blut- volumen der Norm

Tabelle 1: Aufteilung der Mitralvitien nach erhöhten und verminderten Blutvolumina.

Die Bestimmung des Blutvolumens zeigt in der vorliegenden Untersuchungsreihe ein differentes Verhalten, wie es aus Tab.1 zu ersehen ist. Ein normales Blutvolumen besteht nur in einem geringen Prozentsatz der von uns untersuchten Mitralfehler. Erniedrigt war das Blutvolumen bei 38% der Patienten mit einer Mitralstenose, und bei 60% dieser Patientengruppe war das

präoperative Blutvolumen erhöht. Wesentlich größer war der Prozentsatz mit vermehrtem Blutvolumen bei den Patienten mit einer Mitralinsuffizienz oder einem kombinierten Mitralfehler.

Es sei darauf hingewiesen, daß es sich bei der Differenzierung nach erhöhten, normalen und erniedrigten Blutvolumina um eine rein rechnerische Unterscheidung handelt. Ein Blutvolumen wird von uns als abweichend von der Norm eingestuft, wenn es um $\pm$ 100 ml vom errechneten Sollwert differiert.

Tabelle 2 differenziert die Mitralfehler nach Geschlechtern. Es ergibt sich eine eindeutige Prädilektion der Frauen für die Mitralstenose, während das Verhältnis bei den Insuffizienzen und kombinierten Mitralfehlern ausgeglichen zu sein scheint.

Es kann aus Tabelle 2 nicht mit der nötigen Sicherheit abgeleitet werden, daß es außerdem noch eine geschlechtsgebundene Neigung zur Erhöhung oder Erniedrigung des Blutvolumens bei Mitralfehlern gibt.

	Mitral- vitien		Mitral- stenosen		Mitral- insuff.		kombin. Vitien	
	absolut	%	absolut	%	absolut	%	absolut	%
Gesamt- zahl	105 155	40,5% 59,5%	37 98	27,5% 72,5%	15 14	51,7% 48,3%	53 43	55% 45%
Vitien mit erhöhtem Blutvolumen	71 102	41% 59%	26 55		10 11		35 36	M F
Vitien mit erniedrigtem Blutvolumen	23 61	27,3% 72,6%	11 41		4 3		8 17	M F
Vitien mit Blutvolumen der Norm	0 3	 100 %	0 2		0 1		0 0	M F

Tabelle 2: Aufteilung erhöhter und verminderter Blutvolumina bei Mitralvitien nach Geschlechtern (M = männlich, F = weiblich)

n	BV-Ist- Wert, l	BV-Soll- Wert, l	Diff. l	HMV l/min.	BV HMV	EM ml/kg	
MiSt BV erh.	81	5,78	4,57	+ 1,21	4,41	1,31	87,8
^s von-bis	9,3-3,8	6,85-3,0		1,65-8,15	0,93-5,62		125,8-69,0
MiSt BV ern.	52	4,34	5,05	- 0,71	4,56	0,95	67,5
^s von-bis	6,9-2,8	7,0 -3,1		1,91-10,1	0,52-2,95		89,5-47,0
MiIns BV erh.	21	5,46	4,03	+ 1,43	4,17	1,31	93,7
^s von-bis	7,5-4,5	6,1 -3,5		2,26-7,20	1,12-3,25		126,7-72,5
MiIns BV ern.	7	4,83	5,15	- 0,32	4,47	1,08	80,5
^s von-bis	6,6-3,9	6,8 -4,2		2,45-5,85	1,01-3,10		75,0-56,5
KombMiF BV erh.	71	5,47	4,52	+ 0,95	4,23	1,29	89,2
^s von-bis	10,1-3,1	6,4 -3,2		1,04-9,20	0,75-6,16		133,0-68,5
KombMiF BV ern.	25	4,54	4,98	- 0,44	4,37	1,04	65,9
^s von-bis	6,1-3,2	6,3-3,6		2,40-7,42	0,71-3,92		74,5-40,5

Tabelle 3: Mittelwerte und Schwankungsbreiten des Blutvolumens, des Herzminutenvolumens, des Quotienten BV/HMV, der Blutmenge gemessen in ml/kg Körpergewicht bei Mitralklappenfehlern (MiSt=Mitralstenose, MiIns=Mitralinsuffizienz, KombMiF=kombinierter Mitralfehler, s=Schwankungsbreite der Werte, BV=Blutvolumen, BV-Ist-gemessenes Blutvolumen, BV-Soll=errechneter Sollwert, erh.=erhöht, ern.=erniedrigt).

Tabelle 3 zeigt die Mittelwerte und Schwankungsbreiten des gemessenen Blutvolumens, des errechneten Blutvolumen-Sollwertes, des Quotienten aus Blutvolumen und Herzminutenvolumen und der Blutmenge in ml/kg Körpergewicht bei unserer Untersuchung von Mitralfehlern. Die Mitralfehler werden wie in Tabelle 1 und 2 in solche mit erhöhtem und erniedrigtem Blutvolumen eingeteilt.

Es zeigt sich, daß die erstellten Mittelwerte sich aus Faktoren zusammensetzen, die eine erhebliche Schwankungsbreite aufweisen.

Ein interessanter Aspekt ergibt sich beim Herzminutenvolumen der Mitralstenosen. Es schwankt bei den 81 Fällen mit erhöhtem Blutvolumen zwischen 1,65 l/min. und 8,15 l/min., jedoch bei den 52 Fällen mit erniedrigtem Blutvolumen zwischen 1,91 l/min. und 10,1 l/min. Ähnliches weisen die Werte der Patienten mit Mitralinsuffizienz auf. Die Herzminutenvolumina sind im Durchschnitt bei Klappenvitien mit erniedrigtem Blutvolumen höher als bei solchen mit erhöhtem Blutvolumen.

Die Sollwerte der Blutvolumina sind in unserer Untersuchungsreihe bei Vitien mit erniedrigtem gemessenen Blutvolumen höher als bei solchen mit erhöhtem Blutvolumen. Jedoch ergeben die Durchschnittswerte des Quotienten BV/HMV bei den Vitien mit erhöhtem Blutvolumen auch jeweils den höheren Wert.

	H _I erh. absolut	%	H _I i.d. absolut	Norm %	H _I ern. absolut	%
MiSt BV erh.	8	9,9%	14	1,73%	59	73%
MiSt BV ern.	6	11,4%	5	9,6 %	41	79%
MiSt BV i.d.N.	0	-	1	50%	1	50%
gesamt	14	10,3%	20	14,7%	101	75%
MiIns BV erh.	1	4,7%	3	14,3%	17	81%
MiIns BV ern.	0	-	3	43%	4	57%
MiIns BV i.d.N.	0	-	1	100%	0	-
gesamt	1	3,4%	7	24,1%	21	72,5%
KombMiF BV erh.	4	5,5%	7	9,7%	60	84,8%
KombMiF BV ern.	0	-	6	24%	19	76%
KombMiF BV i.d.N.	0	-	0	-	0	-
gesamt	4	4,1%	13	13,5%	79	82,4%
Gesamt aller MiF 19		7,3%	40	15,4%	201	77,3%

Tabelle 4: Das Verhalten von Herzindex und zirkulierendem Gesamtblutvolumen bei Mitralklappenfehlern.

(H_I = Herzindex, i.d.N. = in der Norm, übrige Abkürzungen s. Tabelle 3).

Tabelle 4 gibt die Ergebnisse unserer Untersuchungen im Hinblick auf den von LINHARD (23) eingeführten Herzindex wieder. Er ist definiert als Quotient $l/\text{min}/\text{m}^2$. DEXTER (7) und ELLIS (9) geben den Normalwert mit $3,2 \text{ ml}/\text{min}/\text{m}^2$ bis $4,2 \text{ ml}/\text{min}/\text{m}^2$ an. Wir übernehmen diesen Wert.

Der überwiegende Teil unserer Fälle mit Mitralklappenfehlern weist einen präoperativ erniedrigten Herzindex auf. Jedoch liegen 22,7% in der Norm oder darüber. Es gibt keine besondere Disposition zwischen speziellen Mitralfehlern und Veränderung des Herzindexes.

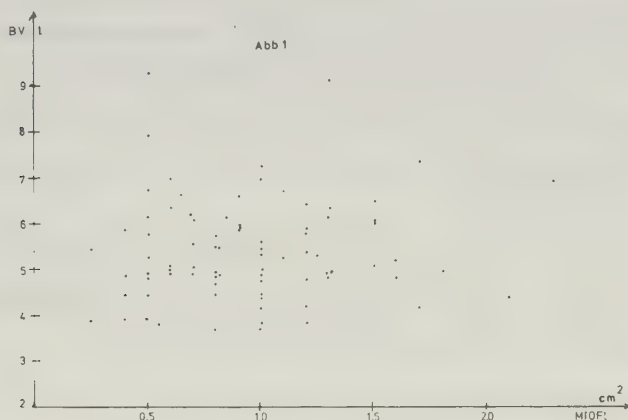


Abb. 1: Das Verhalten von Mitralöffnungsfläche und Blutvolumen bei Mitralklappenstenosen mit erhöhtem Blutvolumen.

Abb. 1 versucht das aktive, präoperative Blutvolumen und die verbleibende Klappenöffnungsfläche von Mitralklappenstenosen mit erhöhtem Blutvolumen in Bezug zueinander zu setzen. Es zeigt sich, daß eine solche Beziehung nach unseren Untersuchungen nicht besteht. Abb. 1 zeigt eine zusammenhanglose Punkteschar.

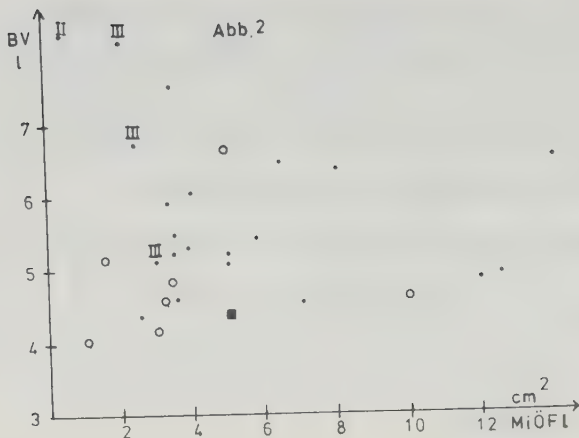


Abb. 2: Das Verhalten von Mitralöffnungsfläche und Blutvolumen bei Mitralinsuffizienzen. Vitien nach Schweregraden gekennzeichnet. Nicht gekennzeichnete Punkte = Schweregrad IV der New York Heart Association (25). • = Vitium mit erhöhtem Blutvolumen, o = Vitium mit erniedrigtem Blutvolumen, ■ = Vitium mit Blutvolumen der Norm

Abb. 2 weist ähnliches wie Abb. 1 am Beispiel der Mitralinsuffizienzen aus. Danach besteht keine Korrelation zwischen Schweregrad, Blutvolumen und Klappenöffnungsfläche.

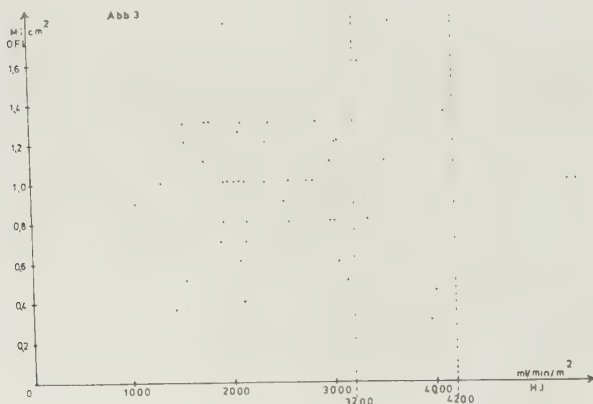


Abb. 3: Herzindex und Mitralklappenöffnungsfläche bei Mitralstenosen mit erniedrigtem Blutvolumen

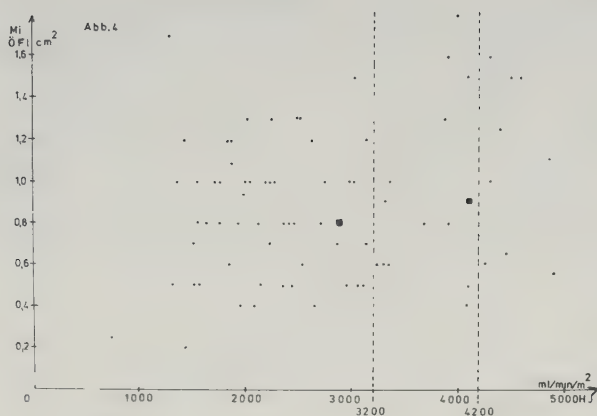


Abb. 4: Herzindex und Mitralklappenöffnungsfläche bei Mitralstenosen mit erhöhtem Blutvolumen (.) und solchen mit Blutvolumen der Norm (■).

Abb. 3 und 4 untersuchen die Aussagen von Tab. 4 näher. Bei Mitralstenosen besteht in unserer Untersuchungsreihe zwischen Klappenöffnungsfläche und Herzindex keine Korrelation. Es handelt sich bei diesen graphischen Darstellungen um ungeordnete Punktescharen.

Rund ein Viertel der Fälle ist oberhalb der von DEXTER (7) und ELLIS (9) gefundenen physiologischen Minimalgrenze (gestrichelte Linie in den Graphiken) situiert. (Siehe auch die Ausführungen zu Tab. 4.)

In diesem Viertel unserer Fälle von Mitralstenosen sind sowohl solche mit erhöhtem als auch solche mit erniedrigtem Blutvolumen vertreten.

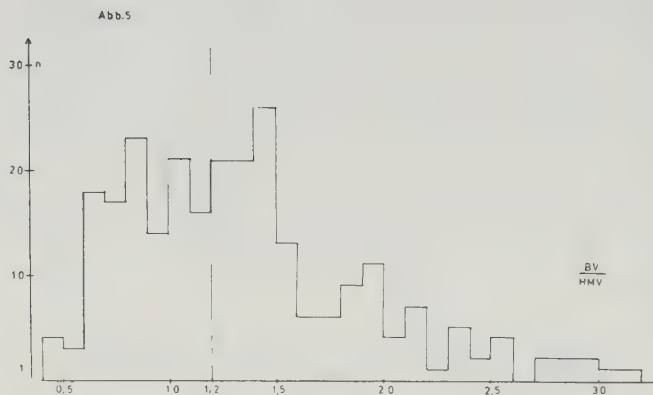


Abb. 5: Mitralfehler und Quotient BV/HMV

Abb. 5 ist eine Säulengraphik aller unserer 260 untersuchten Mitralklappenfehler in Hinblick auf den von WOLLHEIM (46) geschaffenen Quotienten BV/HMV. Die einzelnen Säulen verstehen sich als die Summe der Fälle, die in den Bereich einer Dezimalstelle fallen.

Die senkrechte Linie bei 1,2 stellt die von WOLLHEIM (47) angegebene physiologisch-pathologische Grenze dar. 116 unserer Fälle oder rund 45% liegen innerhalb des Bereiches der physiologischen Grenze, während 144 Fälle oder 55% im Bereich des Pathologischen situiert sind.

Die Verteilung der Fälle im Säulendiagramm ist absolut asymmetrisch und unregelmäßig. Während die 116 Patienten, die im von WOLLHEIM angegebenen physiologischen Bereich situiert sind, auf relativ kleinem Raum von 0,4 bis 1,2 Platz finden, zieht sich die Grafik im pathologischen Bereich bis 3,2 in die Länge. Sechs Fälle, die von 3,2 bis 6,16 gelegen wären,

sind aus technischen Erwägungen nicht in das Diagramm aufgenommen worden.

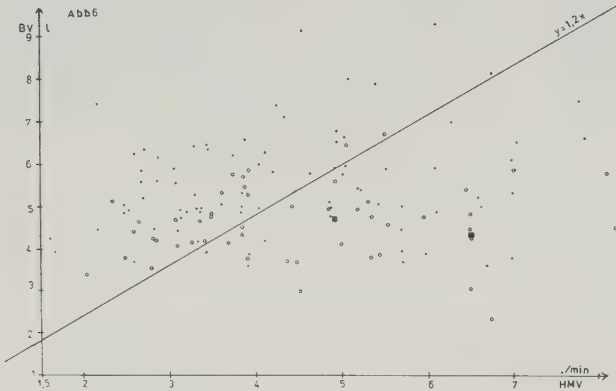


Abb. 6: Blutvolumen und Herzminutenvolumen bei Mitralstenosen mit erhöhtem Blutvolumen (.), mit Blutvolumen der Norm (■), mit erniedrigtem Blutvolumen (o). Die Gerade $y = 1,2x$ entspricht der von WOLLHEIM (46) angegebenen Grenze.

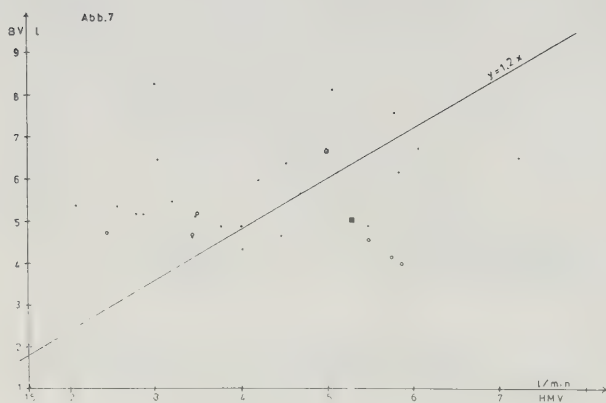


Abb. 7: Blutvolumen und Herzminutenvolumen bei Mitralinsuffizienz mit erhöhtem Blutvolumen (.), mit Blutvolumen der Norm (■), mit erniedrigtem Blutvolumen (o). Die Gerade $y = 1,2x$ entspricht der von WOLLHEIM (46) angegebenen Grenze.

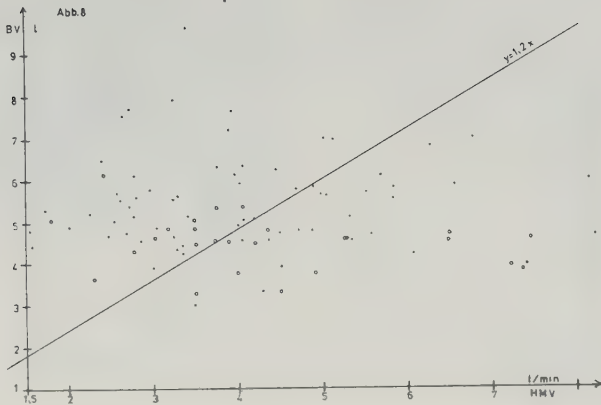


Abb. 8: Blutvolumen und Herzminutenvolumen bei kombinierten Mitralklappenfehlern mit erhöhtem Blutvolumen (.), mit Blutvolumen der Norm (■), mit erniedrigtem Blutvolumen (o). Die Gerade $y = 1,2x$ entspricht der von WOLLHEIM (46) angegebenen Grenze.

Die Abbildungen 6, 7, 8 schlüsseln einen Teil der Abb. 5 auf. Die ausgezogene Gerade $Y = 1,2x$ entspricht der von WOLLHEIM (46) angegebenen Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Bereich. Unterhalb dieser Geraden sind die Fälle zu finden, die WOLLHEIM (46) als pathologisch betrachtet.

Alle drei Abbildungen stellen ungeordnete Punktescharen dar. Wie zu erwarten ergibt der Vergleich mit Abb. 5, daß die Gerade $y = 1,2x$ die uns zur Verfügung stehenden Fälle in nahezu zwei gleiche Teile teilt.

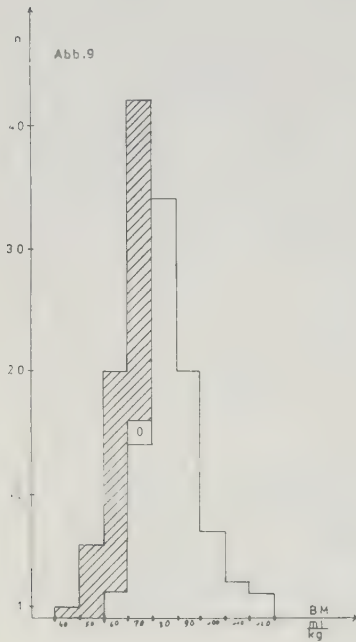


Abb. 9: Blutmenge in ml/kg Körpergewicht bei Mitralstenosen, mit erhöhtem Blutvolumen (weiße Säulen), mit Blutvolumen der Norm (/), mit erniedrigtem Blutvolumen (schraffierte Säulen).

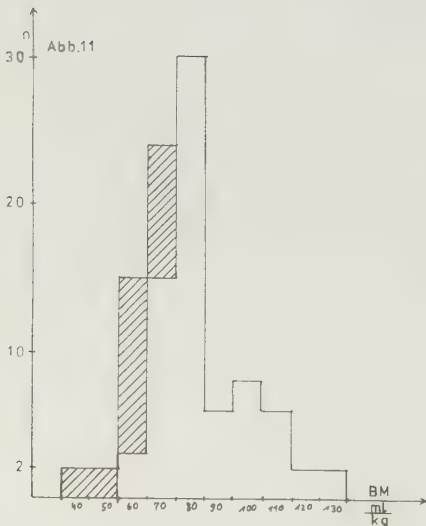


Abb. 11: Blutmenge in ml/kg Körpergewicht bei kombinierten Mitralvitien mit erhöhtem Blutvolumen (weiße Säulen), mit erniedrigtem Blutvolumen (schraffierte Säulen).

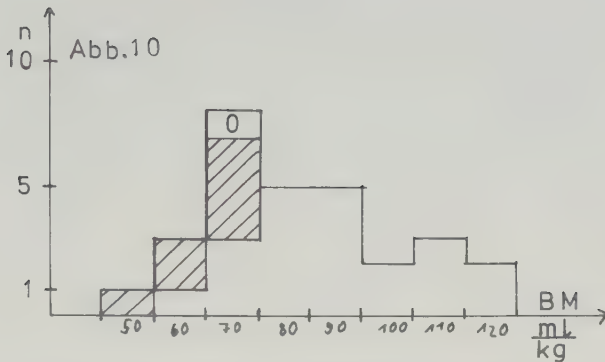


Abb. 10: Blutmenge in ml/kg Körpergewicht bei Mitralinsuffizienzen mit erhöhtem Blutvolumen (weiße Säulen), mit Blutvolumen der Norm (0), mit erniedrigtem Blutvolumen (schraffierte Säulen).

Die Abbildungen 9, 10, 11 befassen sich mit der Blutmenge, errechnet in ml/kg Körpergewicht unserer Patienten mit Mitralvitien und schlüsseln als Säulendiagramm die Aussagen von Tab. 3 zu diesem Thema auf. Die auf der Abszisse angeführten Zahlen zeigen jeweils die Dezimalstellen an. Die Patienten mit erniedrigtem Blutvolumen haben erwartungsgemäß auch eine erniedrigte Blutmenge pro kg Körpergewicht. Es zeigt sich wie in Tab. 3, daß die Schwankungen unserer Werte von Fall zu Fall sehr groß sind. Dem Durchschnitt von 80 - 90 ml/kg stehen Werte von 40ml/kg und 130 ml/kg gegenüber. In allen drei Fällen der Abbildungen 9, 10, 11 könnte man eine links-asymmetrische Gauß'sche Verteilung annehmen.

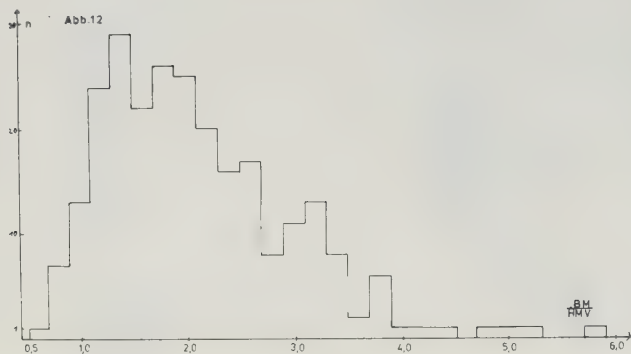


Abb. 12: Mitralfehler und Quotient BM/HMV

Abb. 12 zeigt ein Säulendiagramm aller unserer Fälle mit Mitralklappenfehlern in Hinblick auf den Quotienten Blutmenge (ml/kg) / Herzminutenvolumen (ml/min.). Es kann eine stark links-asymmetrische Gauß'sche Verteilung angenommen werden, deren Gipfel bei 1,4 liegt. Der Großteil der Fälle liegt zwischen 1,0 und 2,5.

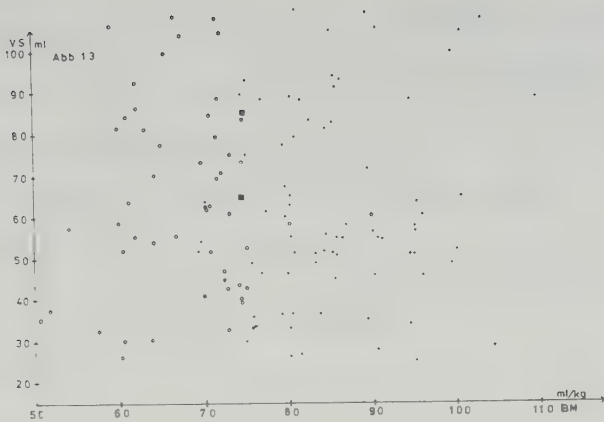


Abb. 13: Ventrikelschlagvolumen und Blutmenge bei Mitralstenosen mit erhöhtem Blutvolumen (.), mit einem Blutvolumen der Norm (■), mit erniedrigtem Blutvolumen (o).

Abb. 13 zeigt das Verhalten unserer Fälle mit Mitralstenose im Hinblick auf das Ventrikelschlagvolumen und die Blutmenge. Es stellt sich eine ungeordnete Punkteschar dar, so daß behauptet werden kann, daß keine Korrelation zwischen Ventrikelschlagvolumen und Blutmenge besteht.

IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Mitralvitium und Blutvolumen

Mitralvitium und Geschlecht

Tabelle 1 zeigt, daß von den 260 operierten Kranken mit Mitralvitium 66,5% ein erhöhtes und 32,4% ein erniedrigtes Blutvolumen gegenüber der Norm aufweisen. 1,1% der Kranken liegen mit ihren Werten im Bereich der berechneten Norm. Es muß jedoch nochmals darauf hingewiesen werden, daß es sich hier um rein rechnerische Werte handelt. Bei allen Mitralvitien schwankt der Quotient von erhöhtem zu erniedrigtem Blutvolumen wie 4 zu 3 bis 3 zu 2.

STRUCK (37) stellte fest, daß sich erhebliche Unterschiede bei der Feststellung des Blutvolumens ergeben, wenn am narkotisierten oder wachen Patienten oder in den verschiedenen Stadien der Operation gemessen wird. Deshalb wurden unsere Messungen jeweils zum gleichen Zeitpunkt vor der Operation, jedoch am narkotisierten Patienten, also unter idealen Grundumsatzbedingungen vorgenommen.

SCHOLER (34) fand, daß das Blutvolumen in Zuständen chronischer Herzinsuffizienz sicher erhöht ist. SCHOLER (35) kommt in einem weiteren Beitrag zu dem Schluß, daß valvuläre Vitien das Blutvolumen kompensatorisch heraufsetzen. REIN (28) publiziert sehr viel früher ein ebensolches Ergebnis. KRUMHAAR (21) fand ebenfalls eine auffallende Blutvolumenerhöhung bei erworbenen Herzklappenvitien. CARTMILL (3) und FERLIC (11) sprechen von exzessiv erhöhtem Blutvolumen bei Klappenfehlern.

SCHLECHTER (32) fand ebenfalls bei Mitralfehlern ein um durchschnittlich 24% erhöhtes Blutvolumen bei Männern und ein um 20% vermehrtes bei Frauen. Alle diese Autoren sprechen nicht davon, daß bei schweren Mitralfehlern das Blutvolumen ebenso bei einem Drittel der Patienten in zum Teil exzessiver Form erniedrigt sein kann.

SCHEU (31) geht so weit, eine direkte Korrelation zwischen erhöhtem Blutvolumen und Schweregrad von Mitralinsuffizienzen zu erstellen. Unsere Ergebnisse, die sich in Abb. 2 ebenfalls am Beispiel der Mitralinsuffizienz zeigen, stehen in Widerspruch zu dieser These von SCHEU (31). Abb. 1 sagt Ähnliches aus am Beispiel der Mitralstenosen mit erhöhtem Blutvolumen über eine häufig vermutete evtl. Korrelation zwischen Schweregrad von Klappenvitien und Blutvolumen. Wir müssen in diesem Punkt auch WOLLHEIM (41) widersprechen, der ausführt, daß "die höchsten aktiven Blutmengen meist bei den klinisch Schwerstdekompensierten gefunden" werden.

In zahlreichen Publikationen weist WOLLHEIM (39,40,41,42,43, 44,45,46,47) darauf hin, daß es eine "Plusdekompensation" und eine "Minusdekompensation" gäbe. Die "Plusdekompensation" liege in den allermeisten Fällen vor, während die "Minusdekompensation" seltener sei und den Ausdruck einer Kapillargeriftung mit nachfolgender Gefäßinsuffizienz nach Infekten, Endokarditiden etc (43,40) repräsentiere. Wir können uns dieser Deutung der Blutvolumenalterationen nicht anschließen, da vor allen Dingen ein Großteil unserer Mitralstenosen und kombinierten Mitralfehler nach Endokarditiden auftraten. Demnach müßten weitaus mehr Kranke ein vermindertes Blutvolumen aufweisen. Das aber ist nicht der Fall. Wir können uns

in dieser Hinsicht auch nicht SCHNEIDER (33) anschließen, der bei Klappenfehlern mit Herzinsuffizienz 30 "Plusdekompensierten" nur einen "Minusdekompensierten" gegenüberstellt. Wir weisen jedoch nochmals darauf hin, daß unsere Kranken eingeteilt nach der Skala der NEW YORK HEART ASSOCIATION (25) an schwerster Herzdekompensation litten und die absolute Operationsindikation bestand.

SCHOLER (34) sieht das Blutvolumen "als eine pro genere und pro individuo geregelte Größe, wenn in letzterem Falle Leistungsansprüche für längere Zeit verstanden werden". Und weiterhin: "Es nehmen aber auch endokrine und exkretorische Leistungen auf die Bemessung des Blutvolumens Einfluß". "Wie aber die Bemessung der Größe zustande kommt, ist zunächst nicht ersichtlich, daß aber nicht Transportbedürfnisse allein entscheidend sind, ist evident".

Wir neigen ebenso zu dieser Ansicht bei diesem Thema, wie zur Äußerung von HEGGLIN (20), daß ein Parameter wie das Blutvolumen manchmal bei einem insuffizienten Herzen vollkommen normal sein kann.

Nach GEBHARDT (14), der Untersuchungen an 112 Gesunden und Sportlern angestellt hat, schwankt das normale Blutvolumen mit Standardabweichungen von 14,3% bis 18,3%. Das bedeutet, daß der Begriff der Norm für den Einzelfall äußerst vorsichtig interpretiert werden muß. Die zweifache Standardabweichung beträgt nach GEBHARDT (14) immerhin etwa 36%. Die Größe Blutvolumen ist demnach wohl statistisch zu erfassen, es zeigt sich aber, daß damit keine prägnante Abgrenzung

des Einzelfalles zum pathologischen Bereich vorgenommen werden kann.

Tab. 3 gibt näher darüber Aufschluß, mit welcher Vorsicht die Größe Blutvolumen interpretiert werden muß. Die Durchschnittswerte decken sich zwar mit denen, die WOLLHEIM (42) angibt, jedoch ist die Schwankungsbreite der Einzelwerte sehr groß. Nach unseren Untersuchungen kann demnach der Durchschnittswert dem Einzelfall nicht gerecht werden.

Zusammenfassend wäre zu bemerken, daß eine exzessive Abweichung des Blutvolumens von einer allerdings recht weit gesteckten Norm sicherlich eine Bedeutung haben muß, daß aber auf der anderen Seite eine bindende Aussage für das Individuum kaum gemacht werden kann, da wir in der Mehrzahl der Fälle nicht wissen, wie groß das Blutvolumen eines Patienten im normal gesunden Zustand gewesen ist.

Tab. 2 teilt die Vitien in ihre Untergruppen nach Stenosen, Insuffizienzen und kombinierten Mitralfehlern, sowie nach Geschlechtern auf. Es ergeben sich folgende Aspekte: Bei den Stenosen in unserem Patientengut ergibt sich eine eindeutige Prädisposition für Frauen, während für kombinierte Vitien und Insuffizienzen das Verhältnis der beiden Geschlechter ausgeglichen erscheint. Es besteht also eine Konkordanz mit den Ergebnissen von ISEKEN (18). Nach unseren Untersuchungen gibt es keine nennenswerten geschlechtsgebundenen Neigungen zur Erhöhung oder Erniedrigung der Blutvolumina bei Mitraltvitien. Dieses Ergebnis deckt sich mit den Resultaten von SCHLECHTER (32).

Mitralvitium und Herzminutenvolumen

Seit etwa 40 Jahren arbeiten vor allem deutsche Kliniken mit einem Quotienten den WOLLHEIM (39) 1929/30 geschaffen hat, um das Wesen der Herzinsuffizienz zu verdeutlichen. Er setzt das Herzminutenvolumen und die aktive Blutmenge in Beziehung zueinander. WOLLHEIM (47) faßt seine Ergebnisse mit dem Satz zusammen: "Bei der Herzinsuffizienz ist das diastolische Angebot größer als die systolische Förderleistung". Das Herzminutenvolumen wird im Verhältnis zum vorhandenen Blutvolumen zu klein. Die Kreislaufzeit sinkt ab. Das Blut kann als Transportmittel seiner Funktion gegenüber der Peripherie nicht mehr gerecht werden. Auch bei Patienten mit vermindertem aktivem Blutvolumen als Ausdruck einer Gefäßinsuffizienz ist das Herzschlag- und Herzminutenvolumen gegenüber der zirkulierenden Blutmenge vermindert. Die sog. "Minusdekompensation" kommt zustande, weil auf Grund der Schwäche des venösen Systems das Blut der Blutdepots, das im Nebenschluß und nur sehr langsam zirkuliert, in den subpapillären Plexus der Haut und im Bereich der Splanchnikusgefäße verbleibt (39,40,41,42,43,44,46,47). Bei Untersuchungen an Gesunden kam WOLLHEIM (46) zu dem Schluß, daß der Quotient BV/HMV normalerweise zwischen 0,7 und 1,2 schwankt. Bei Herzinsuffizienz erhöht er sich auf Werte bis 2,0 und zuweilen auch darüber hinaus. Der rechnerische Durchschnittswert für Gesunde liegt bei 0,86. Bei Erhöhung des Zahlenwertes dieses Quotienten handelt es sich immer um eine Herzinsuffizienz. Dabei ist die Art der Grundkrankheit nicht relevant.

Unsere Untersuchungen sind in Abb. 5, 6, 7, 8 dargestellt. Wenn man den von WOLLHEIM (47) gegebenen Richtwert von 1,2 zugrunde legt, ergibt sich, daß 45% der Fälle im Bereich der von ihm angegebenen Norm und erst die restlichen 55% unserer 260 Fälle jeweils unter dieser Grenze liegen.

Abb. 6, 7, 8 schlüsseln die globale Aussage von Abb. 5 auf. Es gibt danach keinerlei Korrelation von Art des Vitiums und Höhe des Quotienten von WOLLHEIM. Nach unseren Untersuchungen ist es keine Frage, daß einerseits Patienten mit erhöhtem Blutvolumen ein erniedrigtes Herzminutenvolumen aufweisen können, während andererseits andere Fälle mit ebenso exzessiv erhöhtem Blutvolumen dazu ein relativ über die Maßen erhöhtes Minutenvolumen haben. Gleiche Verhältnisse mit umgekehrten Vorzeichen ergeben sich für die Fälle mit erniedrigten Blutvolumen. Die These von WOLLHEIM (43): "Herzinsuffizienz ist das Mißverhältnis zwischen Herzminutenvolumen und aktiver Blutmenge" entspricht nicht den Ergebnissen unserer Untersuchungen an Patienten mit Mitralklappenfehlern.

Es mag sein, daß WOLLHEIM zu seinen Ergebnissen und den damit verbundenen Interpretationen gekommen ist, weil in den überwiegenden Fällen seiner Publikationen ausschließlich die entsprechenden Schlüsse aus Durchschnittswerten gezogen werden. Man kann jedoch, wie unsere Ergebnisse zeigen, auch hier mit rein statistischen Mitteln dem Einzelfall des Herzkranken nicht gerecht werden.

Insbesondere Tabelle 3 mag diese These unternauern. Es ist evident, daß man Werte mit so enormen Schwankungsbreiten

nicht in ein einziges Schema einfügen kann, um daraus Schlüsse zu ziehen. Die Problematik ist zu komplex, als daß man mit wenigen Parametern, die zudem die unmittelbaren Forderungen der Peripherie nicht berücksichtigen, die Herzinsuffizienz definieren könnte.

Bemerkenswert in diesem Zusammenhang ist, daß sich unsere Werte für den WOLLHEIM'SCHEN Quotienten ganz entscheidend von denen unterscheiden, die WOLLHEIM (42,46) selbst angibt. Es fällt auf, daß die Durchschnittswerte für diesen Quotienten in den Fällen mit erniedrigtem Blutvolumen unter der von WOLLHEIM (42,46) angegebenen Grenze von 1,2 liegen. WOLLHEIM (42,46) gibt auch für diese Fälle einen beträchtlich über 1,2 erhöhten Wert an.

REIN (28) fand, daß das Minutenvolumen niemals durch reine Frequenzzunahme gesteigert würde, sondern vorwiegend durch Ansteigen des Schlagvolumens zustande gebracht würde. Wir bezweifeln das. Stellvertretend für viele Fälle diene der folgende Casus als Gegenbeweis:

♀ In. Ba., 30 Jahre, kalzifizierte Mitralstenose Grad IV, Mitralklappenöffnungsfläche $0,9\text{cm}^2$, Blutvolumen gemessen 1800ml, Blutvolumen Sollwert 3700ml, Herzschlagvolumen 58ml, Frequenz 118 Schläge/min., BV/HTV 0,416, Gewicht 51,8 kg, Größe 151cm, Körperoberfläche $1,46\text{m}^2$, Blutmenge pro kg Körpergewicht 53,9ml/kg, Herzindex $4600\text{ml}/\text{min}/\text{m}^2$.

Es fällt auf, daß das niedrige Schlagvolumen mit einer recht hohen Frequenz der Herzrevolutionen zu kompensieren versucht wird. Das Herz dieses zitierten Falles schaltet also nicht auf den sogenannten "Schongang", sondern verfällt einem

Circulus vitiosus.

In gleicher Weise können wir die älteren Aussagen von GRASSMANN (16), LAUTER (22) und DAUTREBANDE (5) nicht unterstützen, die in ihren Untersuchungen zu dem Ergebnis kommen, daß das Herzminutenvolumen bei Herzinsuffizienz aufgrund von Klappenvitien immer in Bezug zum Blutvolumen erniedrigt ist. Den Verhältnissen der Peripherie, deren Gefäße gesund und funktionstüchtig oder auch insuffizient sein können, und vor allen Dingen ihrer Bedürfnisse, wird durch solcherlei Aussagen nicht Rechnung getragen. Wir schließen uns hier HEGGLIN (20) an, der in einem Diskussionsbeitrag meint, daß alle diese Parameter wie Blutvolumen, Herzschlagvolumen und Herzminutenvolumen bei einem insuffizienten Herzen vollkommen normal sein können, und der in dem Satz gipfelt: "Wir müssen die Peripherie einführen, denn wir wissen ja sonst nicht, wieviel das Herz eigentlich leisten sollte." Und an anderer Stelle (20) äußert er: "Damit (gemeint ist der Quotient BV/HMV) können wir aber nur eine Ruheinsuffizienz definieren, während die unbedingt notwendige Reservekraft nicht erfaßt wird." Und weiter: "Nach meiner Ansicht kann man ein Herz dann als insuffizient definieren, wenn es die Bedürfnisse der Peripherie nicht mehr befriedigen kann."

Unserer Meinung nach könnte man ein Herz mit Hilfe des Quotienten BV/HMV nur dann beurteilen, wenn man weiß, was ein Herz in gesundem Stadium geleistet hätte, und im nachhinein mit dem bei einem Klappenvitium eintretenden Abfall der hämodynamischen Leistung vergleichen kann. In der Regel ist das

aber nicht der Fall.

GEBHARDT (13) fand bei 36 gut trainierten Hochleistungssportlern einen Quotienten BV/HTV , der in der Mehrzahl der Fälle um 1,5 lag, ohne daß seine Probanden insuffiziente Herzen gehabt hätten. Außerdem korrelierte dieser Quotient in keiner Weise mit anderen Parametern, wie mittlerer Füllungsdruck, Pulmonalkapillardruck, Kreislaufzeit, Herz-Ohr-Zeit, oder Arm-Lunge-Zeit. Weiter führt GEBHARDT (13) aus: "Mehr vom theoretischen wäre gegen den Quotienten BV/HTV noch einzuwenden, daß er aus zwei Größen gebildet wird, von denen der Nennerwert auf die Kontraktilität des Myokards bezogen werden kann. Der Zählerwert wird dagegen von Sekundär- oder sogar Tertiärfolgen einer verminderten Förderleistung des Herzens maßgeblich bestimmt. Aus diesen Grunde sollte man eine Herzinsuffizienz besser nicht mit dem Blutvolumen meßbar machen wollen, weil man dann einen Zustand mit seinen Folgen zu charakterisieren versucht.

Zudem muß noch bemerkt werden, daß man das diastolische Angebot des Herzens nicht mit dem Blutvolumen gleichsetzen kann."

In Übereinstimmung mit unseren eigenen Untersuchungen, haben wir dieser Aussage GEBHARDTS (13) nichts mehr hinzuzufügen.

"Die Plusdekompensation ist die reine Herzinsuffizienz, die Minusdekompensation ist eine Gefäßinsuffizienz, die mit einer Herzinsuffizienz kombiniert sein kann. Schlüsse daraus können nur mit größter Vorsicht gezogen werden." Auch diese alte These von TRENDLENBURG (38) macht deutlich, daß die hämodynamische Größe des Blutvolumens für die Diagnostik keine

unbedingt sichere Aussage machen kann.

Blutmenge pro Kilogramm Körpergewicht und Mitralvitium

WOLLHEIM (39,40,42) gibt als Normalwerte für die Blutmenge pro Kilogramm Körpergewicht beim Gesunden etwa 75ml/kg bis 85ml/kg an. HEGGLIN (19) fand in Untersuchungen an Gesunden Werte von 55ml/kg bis 85ml/kg. Es ist eine bekannte Tatsache, daß diese Größe bei den Männern etwas höher ist gegenüber den Frauen. Da aber die Alterationen des Blutvolumens nicht geschlechtsgebunden ist, unterscheiden wir bei den Werten, die sich in unseren Untersuchungen ergeben haben, nicht nach Geschlechtern (Abb. 9, 10, 11 und Tab. 3). Es ist evident, daß Patienten mit erhöhtem Blutvolumen eine größere Blutmenge pro kg Körpergewicht aufweisen als solche mit erniedrigtem Blutvolumen. Bemerkenswert scheint nur, daß auch hier die Durchschnittswerte in Tab. 3 wenig Aussagekraft über den Einzelfall haben. Wie sich aus den Abb. 9, 10 und 11 und Tab. 3 ergibt, sind die Schwankungsbreiten beträchtlich. Unsere Ergebnisse decken sich insofern mit denen von WOLLHEIM (42), SCHLECHTER (32) und KRUTHAAR (21).

Auch hier haben wir es unternommen, den von WOLLHEIM (42,47) angegebenen Quotienten analog zu bilden. Abb. 12 zeigt, daß auch hier eine beträchtliche Schwankungsbreite der Werte vorliegt. Obwohl hier in ersten Ansätzen die Peripherie in die Definition der Herzinsuffizienz eingeführt wird, ist zu diesen Ergebnissen das Gleiche zu sagen, wie zur Diskussion von Tab. 1 und 2 und Abb. 5 bis 8. Abb. 13 verdeutlicht, am Beispiel der reinen Mitralstenosen, daß es nach unseren Unter-

suchungen keinerlei Korrelation zwischen Ventrikelschlagvolumen und dem Quotienten Blutvolumen/Körpergewicht gibt, so wie sie WOLLHEIM (47) angibt. Es gilt für die Diskussion von Abb. 13 der gleiche Einwand wie auch für die Besprechung der Abb. 5 bis 8: Wir wissen nicht, was das gesunde Herz vor der Erkrankung geleistet hat, und was es als Grenzwert bei den individuellen Gegebenheiten leisten sollte.

Herzindex und Mitralfehler

Der Herzindex ist definiert als Quotient $l/min/m^2$. LINHARD (23) war wohl der erste Kardiologe, der sich mit dieser Größe beschäftigte. GROLLMANN (17) stellt fest, daß "das Minutenvolumen pro Quadratzentimeter Körperoberfläche Aufschluß über die Güte der Herztätigkeit" gebe und fand, daß für den Gesunden $2,21l/min/m^2 \pm 0,31l/min/m^2$ zu veranschlagen seien. Und weiter: "Jede Abweichung des Herzindex, die mehr als 15% beträgt, kann als pathologisch angesehen werden." NYLIN (26) legt den Durchschnittswert für den Gesunden auf $2,41l/min/m^2$ fest. DEXTER (7) und ELLIS (9) differenzieren in neuerlichen Arbeiten insofern, als sie den Normalwert mit $3,21l/min/m^2$ bis $4,21l/min/m^2$ angeben. DERRA (4) legt die physiologische Grenze auf $4,21l/min/m^2$ und stellt fest, daß darunter liegende Werte in den Bereich der Pathologie einzuordnen seien.

Unsere Untersuchungen nehmen die Werte von DEXTER (7) als Richtgrößen. Tab. 4 weist jedoch aus, daß immerhin 15,4% der Werte in der Norm liegen und durchschnittlich 7,3% der

Fälle sogar eine bessere Blutversorgung im Rahmen dieser Größe genießen. Somit weichen insgesamt 22,7% der von uns untersuchten Mitralfehler von den in der Literatur angegebenen Werten ab. Es ist aber unzweifelhaft, daß alle unsere Patienten an schwersten kardialen Klappenfehlern litten. Auch ergibt sich keine Korrelation zwischen Schweregrad des Klappenfehlers und etwaiger Abweichung des Herzindex nach oben und unten. Man kann davon ausgehen, daß die Mitralöffnungsfläche einen vagen Anhaltspunkt gibt über den Schweregrad eines Klappenvitiums. Abb. 3 und 4 demonstrieren am Beispiel der reinen Stenosen, daß es in dieser Beziehung jedoch keine echte Korrelation gibt. Ein Vitium mit Schweregrad IV nach Einteilung der NEW YORK HEART ASSOCIATION (25) kann durchaus einen erhöhten Herzindex haben, während ein Mitralfehler mit Schweregrad II einen exzessiv erniedrigten Herzindex aufweisen kann. Die Größe Herzindex ist deshalb nach unseren Ergebnissen mit äußerster Vorsicht zu handhaben. DERRA (6) hat sicher Recht, einen erniedrigten Herzindex pathologisch zu bewerten. Jedoch muß darauf hingewiesen werden, daß in Fällen schwerster kardialer Dekompensation ein Herzindex in den Grenzen der Norm möglich ist.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird der Versuch gemacht, aus den Parametern Blutvolumen, Ventrikelschlagvolumen, Herzminutenvolumen, Herzfrequenz, Körpergewicht, Körperoberfläche und Klappenöffnungsfläche bei Mitralklappenfehlern aufgestellte Gesetzmäßigkeiten zu überprüfen. Die Zahl der ausgewerteten Fälle beträgt 260.

Es ergibt sich, daß das Blutvolumen eine pro individuo geregelte Größe ist und von Fall zu Fall exzessiven Schwankungen unterliegt. Diese Schwankungen stehen in keiner Korrelation zu den von der NEW YORK HEART ASSOCIATION (25) festgelegten klinischen Schweregraden für Mitralfehler. Man kann allein mit den aufgeführten Größen die Herzinsuffizienz nicht definieren, da die Bedürfnisse der Peripherie nicht in diese Parameter eingehen, und die Leistungsfähigkeit des Herzens vor der Erkrankung in den allermeisten Fällen nicht bekannt ist.

Die seit Jahrzehnten für den Quotienten BV/HMV angegebenen Werte stimmen nicht mit unseren Ergebnissen überein. Die Schwankungsbreite der Parameter von Fall zu Fall ist enorm.

Ebenso verhält es sich mit dem Herzindex, der aus dem Quotienten $l/min/m^2$ gebildet wird.

Es besteht eine eindeutige Prädilektion für Frauen zur Mitralklappenstenose. Bei Mitralklappeninsuffizienzen und kombinierten Mitralklappenfehlern gibt es nach unseren Ergebnissen keine geschlechtsgebundenen Prädilektionen.

Weitere mögliche Alterationen, wie Erhöhung oder Erniedrigung von Blutvolumen, Schlagvolumen etc. sind nicht als geschlechtsgebunden anzusehen.

VI. SCHRIFTTUM

1. BAYER, O., F. LOOGEN und H.H. WOLTER: Die Herzkatheterisierung bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.
S. 169
Stuttgart: Thieme 1967
2. BROEMSER, PH. und O.F. RANKE: Über die Messung des Schlagvolumens des Herzens auf unblutigem Wege.
Z. Biol. 90, 476 (1930)
3. CARMILL, T.B., R.K. RICHES, H.E. GARRETT, A. WILLIAMS and M.E. DE BAKEY: Blood volume measurements in cardiovascular surgical patients.
Surg. Gyn. Obstet. 121, 1296 (1965)
4. DACHLER, E.B.: Zit. nach wissenschaftl. Tabellen, Documenta Geigy, Hrsg. Geigy AG, Pharma, Basel 1969, 7. Aufl.
S. 552
5. DAUTREBANDE, L. and W.J. FETTER: The blood gases and circulation rate in cases of mitral stenosis.
Heart 10, 153 (1923)
6. DERNA, E., O. BAYER, H.H. WOLTER: Konservative und chirurgische Behandlung angeborener und erworbener Herzfehler.
Stuttgart: Thieme 1959, S. 31
7. DEXTER, L.: Venous catheterization of the heart. Results, interpretations and value.
Radiology 48, 451 (1947)
8. DUBOIS, P. und M. DUBOIS: Zit. nach wissenschaftl. Tabellen, Documenta Geigy, Hrsg. Geigy AG, Pharma, Basel 1969, S. 533

9. ELLIS, E.D., H.E. ESSEX, J.E. EDWARDS: Lesions of heart in dogs following cardiac catheterisation.
Proc. Mayo Clin. 25, 73 (1950)
10. EFFINGER, H.: Die Bedeutung der Blutdepots für die Pathologie.
Klin. Wschr. 12, 6 (1933)
11. FERLIC, R.M., R.D. SELLERS, C.W. LILLEHEI: Radioiodine serum-albumin blood determinations in 250 patients undergoing open heart surgery.
Minn. Med. 48, 1012 (1965)
12. GAUER, O.H.: Die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Venensystem.
Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. Darmstadt 1956
zit. n. WOLLHEIM (46)
13. GEBHARDT, W.: Diskussionsbeitrag in : Herzinsuffizienz, Hämodynamik und Stoffwechsel. Internationales Symposium in Würzburg, 4.-7. Juli 1963. Hrsg. von WOLLHEIM E. und K.W. SCHNEIDER.
Stuttgart: Thieme 1964 S. 139
14. GEBHARDT, W., E. THEIL: Das normale Blutvolumen.
Z. Kreisl.-Forsch. 58, 405 (1969)
15. GOLDSCHNEIDER, K.: Diskussionsbeitrag in "Verhandlungen des Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde".
Klin.Wschr. 9,525 (1930)
16. GRASSMANN, W. und F. HERZOG: Die Wirkung von Digitalis auf das Minuten- und Schlagvolumen des Herzkranken.
Arch. exp. Path. 163, 97 (1931)
17. GROLLMANN, A. und H. BAUMANN: Schlagvolumen und Zeitvolumen. Dresden, Leipzig: Steinkopff 1935, S. 83

18. GROSSE BROCKHOFF, F. und G. ISEKEN: Mitralfehler. Aus:
Handbuch für Innere Medizin. Bd. IX, 2 S. 1294
Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1960
19. HEGGLIN, R., W. RUTISHAUSER, G. KAUFMANN, E. LÜTHY, H.
SCHEU: Kreislaufdiagnostik mit der Farbstoffverdünnungs-
kurve. S. 38, 77 ff, 98, 104 ff
Stuttgart: Thieme 1962
20. HEGGLIN, R.: Diskussionsbeitrag in: Herzinsuffizienz,
Hämodynamik und Stoffwechsel, Internationales Sympo-
sium, Würzburg 4.-7. Juli 1963. Hrsg. von WOLLHEIM, E.
und K.W. SCHNEIDER
Stuttgart: Thieme 1964 S. 134, 137
21. KRUMHAAR, D., H.-H. STORCH und W. SCHMITZ: Vergleichende
Untersuchungen des Blutvolumens und der Blutbilanz
nach Herzoperationen unter Verwendung der Herzlungen-
maschine.
Thoraxchirurgie 16, 507 (1968)
22. LAUTER, S.: Zur Theorie der Herzinsuffizienz und Digi-
taliswirkung.
Klin. Wschr. 8, 263 (1929)
23. LINHARD, J.: An attempt of statistical treatments of
results from circulations experiments.
Skand. Arch. Physiol. 40, 145, 196 (1920)
24. LÜTHY, E., R. GÜRTHER, F. HÜNNEMEYER und F. SCHMID: Ver-
gleichende Untersuchungen des Schlagvolumens des Her-
zens nach der Methode A. Fick und J. Starr.
Cardiologia (Basel) 31, 139 (1957)
25. NEW YORK HEART ASSOCIATION: Diseases of the heart and
blood vessels. Nomenclature and criteria for diagnosis.
Boston: Little, Brown & Co. 1964

26. NYLIN, G.: The cardiac output of children.
Skan. Arch. Physiol. 40, 97 (1920)
27. RANKE, O.F.: Theorie der physikalischen Schlagvolumenbestimmung.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 15, Anhang 1 (1949)
28. REIN, H.: Die Blutreservoirs des Menschen.
Klin. Wschr. 12, 6 (1933)
29. RICHARDS, D.R.: Amer. J. Med. 6, 772 (1949). Zit. nach
Kl. GOLLWITZER-MEIER in: Pathologische Physiologie
der Herzinsuffizienz, aus: Herzinsuffizienz.
Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. 1950, 6
30. RUTISHAUSER, W.: Zur Differentialdiagnose der Mitralvalvulien mit Hilfe der Indikatorverdünnung.
Cardiologica 60, 139 (1962)
31. SCHEU, H., W. RUTISHAUSER: Das Blutvolumen zwischen linkem Ventrikel und Ohr bei der Mitralinsuffizienz.
Cardiologica 64, 233 (1964)
32. SCHLECHTER, D.C. and S. GOLLUB: Increased blood volume in cardiac valvar disease.
Surg. Gyn. Obstet. 127, 1249 (1968)
33. SCHNEIDER, K.W.: Intravasale Volumenveränderungen bei Herzinsuffizienz. In: Herzinsuffizienz, Hämodynamik, und Stoffwechsel, Internationales Symposium in Würzburg, 4.-7. Juli 1963. Hrsg. von WOLLHEIM, E. und K.W. SCHNEIDER. S. 123
Stuttgart: Thieme 1963
34. SCHOLER, H., M. SCHNÖS: Probleme des Blutvolumens in der Cardiologie, Hinweis auf ein neues Gerät auf Isotopenbasis. Cardiologia (Basel) 42, 74 (1963)

35. SCHOLER, W.: Das Blutvolumen, eine klinisch relevante Betriebsgröße, ein extrakardialer Parameter der Zirkulation.
Cardiologia (Basel) 45, 176 (1964)
36. STARLING, J.: The law of the heart.
London: Linacre Lecture 1918
zit. nach CARTMILL und Mitarb. (3)
37. STRUCK, E., H. MEISNER, B. REYMAN, A. SCHAUDIG, F. SEBENING: Zur Blutvolumenbestimmung mit J^{131} -Albumin bei der Korrektur von Herzfehlern im extracorporalen Kreislauf.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 322, 678 (1968)
38. TRENDLENBURG, F.: Diskussionsbeitrag in: Verhandlungen des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde.
Klin. Wschr. 9, 525 (1930)
39. WOLLHEIM, E.: Diskussionsbeitrag in: Verhandlungen des Vereins für Innere Medizin und Kinderheilkunde.
Klin. Wschr. 9, 139 (1930)
40. WOLLHEIM, E.: Die Blutreservoir des Menschen.
Klin. Wschr. 12, 15 (1933)
41. WOLLHEIM, E.: Klinik der Herzinsuffizienz, in:
Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. S. 32 Darmstadt:
Steinkopff 1950
42. WOLLHEIM, E.: Die aktive Blutmenge bei Gefäßinsuffizienzen.
Klin. Wschr. 33, 1071 (1955)
43. WOLLHEIM, E.: Begriff und Formen der Herzinsuffizienz.
Bad Oeynhauser Gespräche
Berlin: Springer 1955

44. WOLLHEIM, E.: Was versteht man unter Plus- und Minusde-
kompensation, forward and backward failure des Herzens.
Dtsch. med. Wschr. 109, 1151 (1959)
45. WOLLHEIM, E.: Über die Problematik der Herzinsuffizienz.
Aus: Herzinsuffizienz, Hämodynamik und Stoffwechsel.
Internationales Symposium in Würzburg, 4.-7. Juli 1963,
Hrsg. von WOLLHEIM, E. und K.W. SCHNEIDER, S. 14
Stuttgart: Thieme 1964
46. WOLLHEIM, E.: Das Versagen des peripheren Kreislaufs.
Med. Wschr. 109, 749 (1967)
47. WOLLHEIM, E.: Therapie der myogenen Herzinsuffizienz.
Aus: Therapie der Magen-Darmkrankheiten, Therapie
der Herz- und Kreislaufkrankheiten, Probleme der
medikamentösen Geburtenregelung.
Schriftenreihe der Bayerischen Landesärztekammer
10, 166 (1967)

Lebenslauf

Am 7.4.1949 wurde ich, Henning Erich Rudolf Karl Wilhelm Lohse-Busch in Peine (Niedersachsen) als Sohn des Landwirts Robert Busch und seiner Ehefrau Ursula geb. Lauenstein geboren. Ich wurde evangelisch-lutherisch getauft. Mit meinen zwei älteren Brüdern wuchs ich auf dem elterlichen Anwesen in Clauen, Kreis Peine auf. Ostern 1955 wurde ich in die dortige Grundschule eingeschult. Ostern 1959 wechselte ich auf das humanistische Gymnasium Andreanum zu Hildesheim über. Ende 1962 wurde ich von meinem Onkel, dem Landwirt Erich Albert Lohse, zuletzt wohnhaft in Bad Harzburg, adoptiert. Im Mai 1967 wurde mir das Zeugnis der Reife des Gymnasiums Andreanum zu Hildesheim ausgestellt. Im WS 1967/68 konnte ich mich an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen-Nürnberg im Fach Medizin immatrikulieren. Im SS 1968 legte ich das Vorphysikum, im WS 1970 das Physikum dortselbst ab. Im SS 1972 studierte ich ein Semester an der Ruperto-Carolina zu Heidelberg und wechselte im WS 1972/73 wieder nach Erlangen über. Mein Staatsexamen legte ich im WS 1973/74 ab.



Buchdruckerei Ludwig Müller - 852 Erlangen, Fahrstraße 5